État cataleptique chez un jeune Crocodilus niloticus *Linné*,

par Mme Phisalix.

Un jeune Crocodile (mâle, du poids de 600 grammes, et mesurant 53 centimètres) provenant de l'Oubangbi, entré à la Ménagerie des Reptiles du Muséum le 20 mars 1912, et resté normal jusque dans les premiers jours de janvier 1914, a présenté à ce moment des troubles nerveux, accompagnés de perte de connaissance, qui ont pu momentanément faire croire à la mort subite du sujet.

Les excitations les plus faibles : un mouvement, un bruit léger, un souffle, le geste seul de saisir l'animal, suffisaient et réussissaient toujours à provoquer une crise, alors que rien de semblable ne se produisait avec les quatre autres Crocodiles de même taille habitant la même cage.

Caractères de la crise. — Celle-ci se déroule en trois phases, se succédant toujours dans le même ordre :

1° Au début, le sujet répond à chaque excitation par un petit cri bref, et un brusque mouvement latéral de la tête, bouche ouverte tournée vers l'observateur. Il semble figé dans cette attitude, mais on peut déterminer la fermeture de la bouche en frôlant, au moyen d'un pinceau, soit le bord des lèvres, soit le fond du gosier.

En même temps se produisent de petites secousses cloniques de la tête; la paupière supérieure clignote, et la membrane nyctitante se rabat sur le globe de l'œil.

Cette phase dure de 45 à 60 secondes.

2° Une phase tonique lui succède, où l'animal se raidit un peu; s'il repose sur la face ventrale, la région moyenne du corps se soulève en arc, le menton et la queue reposant sur le sol, les membres étant en demi-extension.

L'animal mis sur le dos conserve son attitude en arc, et ne touche plus le sol que par une petite surface. Ou bien, si on a au début saisi l'animal par le corps, et qu'on le dépose sur le flanc, les deux extrémités, tête et queue, se relèvent en arc; bref le sujet conserve les attitudes qu'on lui fait prendre. Cet état est accompagné de légère contraction pupillaire, de perte complète de la conscience; mais les réflexes sont conservés. On ne peut suivre les battements du cœur, qui ne sont perceptibles ni à l'auscultation ni à la palpation, non plus d'ailleurs que chez les sujets normaux.

Cette phase *cataleptique* dure de 2 à 5 minutes, mais on peut la prolonger davantage, plus d'une demi-heure, en répétant l'excitation initiale, qui n'a d'ailleurs pas d'autre effet.

3° Puis de légères secousses cloniques réapparaissent; les parties soulevées du corps retombent lentement, les paupières s'entr'ouvrent, il survient une résolution musculaire qui intéresse aussi le sphincter anal, et en même temps, l'animal redevient peu à peu conscient; mais il demeure inerte sur place pendant un temps assez long.

L'excitation initiale, répétée à ce moment, ne provoque qu'une légère réponse, cri faible, ouverture modérée de la bouche et souffle prolongé; il faut un repos d'une heure environ pour qu'une nouvelle crise semblable puisse être provoquée.

Ces crises ont conservé le même caractère pendant une dizaine de jours, l'animal redevenant en apparence normal au bout de quelques heures, et tout au moins s'alimentant comme les témoins; puis la première phase de la crise s'est abrégée et atténuée, l'excitation, de quelque intensité qu'elle soit, ne donnant plus lieu qu'à un mouvement latéral avec léger tremblement de la tête, sans cri; les deux autres phases se déroulaient sans modifications, mais l'animal demeurait inerte dans l'intervalle, presque inconscient, et ne s'alimentait plus.

Autopsie. — À sa mort, survenue spontanément trois semaines environ après le début des premiers symptômes, l'autopsie n'a rien révélé qui puisse expliquer l'état nerveux du sujet et sa fin : il n'était pas cachectique, et bien que son tube digestif fût vide d'aliments et de résidus alimentaires, un jeûne de 15 jours n'entraîne pas la mort par inanition chez les Reptiles. Il n'abritait aucun parasite externe ou interne ayant pu déterminer une intoxication ou une anémie mortelle: le sang était d'ailleurs normal et non parasité. Les centres nerveux mis à nu ne décelaient pas de lésions microscopiques; seul un petit épanchement sanguin de 5 millimètres d'étendue, dans la région moyenne dorsale du canal rachidien, aurait pu comprimer la moelle et déterminer de l'hyperexcitabilité réflexe; mais cette lésion était toute récente, faite d'un caillot rouge vif, non encore organisé, de production postérieure par conséquent à l'apparition des premiers symptômes de l'affection.

L'examen histologique eût sans doute éclairé, sinon les causes, du moins les raisons des troubles nerveux présentés par le sujet; il n'a pu être fait par suite d'un accident survenu aux pièces pendant leur préparation.

Cet état cataleptique n'est pas la seule manifestation nerveuse qu'on puisse provoquer chez les Reptiles; il en est d'autres, notamment celles qui ont été considérées comme une feinte de la mort, utile à la défense passive de l'espèce, qui relèvent de la physiologie nerveuse des Reptiles, et que nous aurons prochainement l'occasion d'examiner.

(*Laboratoire d'Herpétologie du Muséum.*)